

413

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

THÈSE

N°

POUR

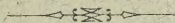
le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue le mercredi 30 juin 1897, à 1 heure

PAR

Edouard SELLERIER

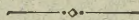
Né à Bourth (Eure), le 23 Septembre 1870



CONSIDÉRATIONS

SUR LA PATHOGÉNIE

DE LA MALADIE DE BASEDOW



Président : M. POTAIN

Juges : MM. { CHAUFFARD
NETTER
WIDAL

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
différentes parties de l'enseignement médical*



PARIS

PAUL DELMAR

29 - rue des Boulangers - 29

1897

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

THÈSE

N°

POUR

le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue le mercredi 30 juin 1897, à 1 heure

PAR

Edouard SELLERIER

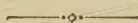
Né à Bourth (Eure), le 23 Septembre 1870



CONSIDÉRATIONS

SUR LA PATHOGÉNIE

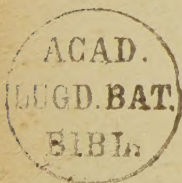
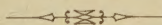
DE LA MALADIE DE BASEDOW



Président : M. POTAIN

Juges : MM. { CHAUFFARD
NETTER
WIDAL

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical



PARIS

PAUL DELMAR

29 - rue des Boulangers - 29

1897

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen	M. BROUARDEL.
	Professeurs	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Histoire naturelle médicale		N.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTHIER.
Pathologie et thérapeutiques générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	HUTINEL.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils		TERRIER.
Pharmacologie		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale		LANDOUZY.
Hygiène		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULENE.
Pathologie expérimentale et comparée		CHANTEMESSE.
	}	DIEULAFOY.
Clinique médicale		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
Maladie des enfants		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND.
	}	DUPLAY.
Clinique chirurgicale		LE DENTU.
		TILLAX.
		BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique ophtalmologique		PANAS.
Clinique d'accouchement	}	TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires.

M. N...

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRE.	GILLE DE LA	NELATON.	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des tra-	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	HEIM.	RETTNER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LEJARS.	REMY.	WIDAL.
DELBET.	LETULLE.	RICARD	WURTZ.
	MARFAN.	ROGER.	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

le Docteur SELLERIER

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

811

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ & DES HOPITAUX DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur POTAIN

Médecin de la Charité

Membre de l'Académie de Médecine et de l'Académie des Sciences

Officier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder l'étude de la pathogénie du goître exophtalmique, nous croyons utile, indispensable même, de retracer ici en quelques lignes succinctes le tableau clinique qui caractérise cette singulière affection.

Les notions que nous possédons actuellement sur le syndrome basedownien sont de date toute récente. Flajani l'observa en 1802, mais la première description qui semble y faire allusion n'a été donnée que dans la première moitié de ce siècle, en 1825, par un médecin anglais du nom de Parry qui, dans plusieurs observations, trace les principaux caractères de la maladie; ce n'est seulement que dix années plus tard, en 1835, que cette affection devait prendre une place bien distincte dans le cadre nosologique, grâce aux travaux de Graves qui proclament hautement son autonomie pathologique.

Enfin, en 1840, un médecin allemand Basedow, dans un célèbre rapport, fait un exposé documenté des grands symptômes de la maladie entrevue par Parry et étudiée par Graves et lui attache son nom.

La communication de Basedow fit une profonde sensation dans le monde médical et les cliniciens prévenus dirigèrent leurs recherches dans cette voie. C'est alors que parurent les observations de Stokes, de Kœben, de Von Groefe et de James Begdie, toutes confirmatives de celles de Basedow.

En France, Charcot en 1856, Trousseau en 1860, et plus tard MM. Ballet et Marie en achevèrent la description symptomatique par les merveilleux tableaux cliniques qu'ils nous ont laissés.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de la maladie de Graves a été très discutée jusqu'ici; de nos jours, cependant, on s'accorde à reconnaître qu'elle apparaît habituellement au moment de la puberté et de l'âge moyen; qu'elle se déclare de préférence au moment de la période de l'activité génitale et qu'elle est beaucoup plus fréquente chez la femme.

L'hérédité joue un rôle indiscutable dans son développement : Cheadle n'a-t-il pas vu quatre cas de goître exophtalmique dans la même famille? Trousseau et Mackensie ont signalé des exemples de transmission par hérédité directe.

M. Dieulafoy rapporte à ce sujet une observation assez concluante d'une famille originaire d'une localité des environs de Soissons, où le goître est endémique et qui a fourni pendant trois générations six cas de maladie de Basedow.

Ce qu'il y a de plus intéressant et de plus curieux dans l'étude étiologique de cette affection, c'est l'influence de la tare héréditaire. Le plus souvent,

en effet, il s'agit de sujets issus d'une souche névropathique, nés de parents hystériques, épileptiques, tabétiques ou paralytiques généraux, et par conséquent névropathes eux-mêmes ou prédisposés aux accidents névropathiques.

La cause déterminante est variable et souvent difficile à élucider.

Ordinairement, la maladie se déclare à la suite d'un choc moral, chez un individu à tempérament émotif. Tantôt c'est une frayeur subite qui en marque le début, tantôt c'est une contrariété très vive ou une violente colère que l'on doit incriminer. D'autres fois, les symptômes basedowniens ont paru être consécutifs à un traumatisme (de Groëfe), à la suppression brusque des règles ou à une grossesse régulière; quelquefois on les a vus apparaître au cours d'une vulgaire affection goîtreuse ou chez un sujet né de parents porteurs d'un goître endémique; mais la cause la plus incontestable et la plus souvent invoquée, est l'influence des émotions morales, comme le démontrent les deux exemples suivants :

Une dame, d'une quarantaine d'années, apprend que son fils qui était alors militaire, vient d'être puni pour un acte d'insubordination qui compromet son avenir; le jour même, elle est prise d'accès dyspnéiques, passe la nuit et les jours suivants sur un fauteuil en proie à des palpitations cardiaques et thyroïdiennes violentes; seule l'exophtalmie man-

quait aux complexus symptomatique qui constitue, comme nous le montrerons plus loin, le syndrome basedownien.

L'exemple qui suit n'est pas moins frappant; nous le devons à Trousseau :

Une jeune femme de 25 ans, toujours bien portante et récemment accouchée, soupçonne son mari d'inconduite; elle en ressent un vif chagrin et, bientôt après, elle éprouve de violentes palpitations de cœur; ses yeux prennent un aspect singulier; ordinairement enfoncés dans leur orbite, ils sont plus saillants que de coutume; son regard est brillant, sauvage. Bientôt, dit Trousseau, elle s'aperçoit elle-même que son cou devient progressivement plus gros; son appétit augmente d'une manière extraordinaire.

Ces notions étiologiques nous indiquent nettement la nature névropathique de la maladie que semble confirmer d'ailleurs sa coexistence avec certaines névroses telles que l'hystérie, l'épilepsie, la manie et la dégénérescence mentale (Raymond) ou avec le tabes et la paralysie générale progressive.

SYMPTOMATOLOGIE

Quel que soit d'ailleurs le facteur étiologique que nous devons incriminer, la maladie, une fois déclarée, se présente le plus habituellement avec le tableau clinique que nous allons tracer ici, rapidement, sous vos yeux :

« Beaucoup de malades affectés de goître exophtalmique, dit Trousseau, viendront vous consulter pour des palpitations de cœur; mais vous serez tout d'abord frappés de l'étrangeté de leur regard, de la saillie des yeux. La double saillie oculaire devra vous mettre immédiatement sur la voie du diagnostic ».

Cette esquisse rapide et saisissante de l'affection faite de main de maître, nous indique l'existence dans le syndrome de Graves de deux symptômes capitaux et presque inséparables, les palpitations cardiaques auxquelles l'auteur joint au cours de sa description l'hypertrophie du corps thyroïde qu'il regarde comme aussi manifeste et aussi fréquente que la tachycardie. Troubles cardiaques, exophtalmie et goître, telles sont, en effet, les trois

grandes manifestations qui constituent la triade symptomatique de la maladie de Basedow. Nous étudierons d'abord les phénomènes cardiaques. C'est dans la grande majorité des cas l'intensité des troubles cardio-vasculaires qui amènent le malade au médecin.

Ce sont le plus souvent des palpitations survenant par accès, quelquefois spontanément, ou à la suite d'une émotion ou d'un effort. Plus ou moins accusées, elles peuvent revêtir par intervalle un caractère angoissant des plus pénibles. Le cœur affolé soulève la poitrine, il bat à tout rompre, c'est une « véritable démence cardiaque ». Ces battements violents et tumultueux sont notablement accélérés au point que les pulsations atteignent le chiffre de 120, 150 et plus à la minute. Cette tachycardie est un des signes essentiels de la maladie, c'est le plus constant, le plus persistant et c'est sur lui que l'attention est attirée tout d'abord. Malgré l'accélération des battements du cœur, il arrive assez fréquemment que le rythme n'en est pas troublé. Cependant la persistance de ce surmenage finit par amener une sorte de « défaillance cardiaque » se traduisant mécaniquement par une véritable arythmie.

A l'auscultation, on ne trouve aucune lésion organique. Tout au plus a-t-on signalé une altération des bruits valvulaires de la base; du reste, l'anémie suffit à expliquer un bruit systolique de la

base, les bruits de la pointe sont extra cardiaqués.

« Les palpitations, dit M. le professeur Potain dans ses cliniques, ne provoquent jamais d'altération notable du cœur, et je suis convaincu que les palpitations à elles seules et indépendamment de toute lésion viscérale ne déterminent même pas l'hypertrophie du cœur ».

L'expérience le prouve, en effet.

Les vaisseaux du cou et surtout les carotides sont animés de pulsations violentes, de réels battements qui frappent la vue dès qu'on découvre la région cervicale et qui semblent se produire indépendamment de l'impulsion cardiaque comme dans un anévrysme cirsoïde. L'éréthisme vasculaire paraît ainsi se localiser au cou et à la tête, car ni l'aorte abdominale, ni la radiale ne participent à l'excitation qui anime les carotides. Ces derniers vaisseaux sont dilatés et l'auscultation pratiquée sur leur trajet y décèle l'existence d'un bruit de souffle doux ou rude suivant les cas et les périodes de la maladie.

L'exophtalmie est un signe important du syndrome basedownien, bien qu'il soit le moins constant. Elle est généralement bilatérale. Son degré est variable et lorsqu'elle est assez accentuée, les paupières n'arrivent plus à recouvrir les globes oculaires que l'on a vus se luxer parfois dans le cours d'accès paroxystiques; quand l'exorbitis est très

prononcé, la conjonctive sans cesse exposée à l'air s'injecte et s'enflamme et la cornée s'ulcère.

La fonction visuelle est rarement compromise, la myopie, la presbytie et l'amblyopie sont des accidents peu fréquents.

Chez les basedowniens, il est assez commun d'observer une paralysie bilatérale de la musculature externe du globe oculaire qui semble alors figé dans la cavité orbitaire. L'immobilité du regard qui en résulte jointe à l'éclat qui le caractérise donnent à la physionomie quelque chose d'étrange, de bizarre, comme si le sujet se trouvait en présence d'un spectacle effrayant ou d'une hallucination terrifiante de la vue.

Le muscle élévateur de la paupière supérieure seul est intact, et il s'ensuit un défaut de synergie de la paupière et du globe oculaire ; elle ne suit pas la cornée dans ses mouvements d'élévation ou d'abaissement, c'est le signe de Von Græfe.

Stellwag a signalé l'allongement de la fente palpébrale et l'occlusion incomplète des yeux, alors que le malade croit les avoir fermés.

L'ophtalmoplégie externe a été très bien étudiée par M. Ballet dans la revue de Médecine (Mai et Juillet 1808) ; rarement elle est associée à la paralysie de la musculature interne de l'œil qui préside aux mouvements de la pupille et à l'accomodation, et qui, dans la majorité des cas, est respectée.

On a remarqué fréquemment de la photophobie.

L'examen du fond de l'œil reste souvent négatif ; cependant on a observé des battements pulsatiles des vaisseaux rétiniens, de la congestion de la choroïde et des hémorrhagies rétiniennes, décrites par M. Galezowski.

La tumeur thyroïdienne complète la triade symptomatique de la maladie de Basedow. Bien que moins constante que la tachycardie, elle n'en constitue pas moins un des meilleurs signes de l'affection quand elle existe. Le goître semble devoir être attribué le plus souvent à l'ectasie de ses propres vaisseaux qui participe de celle qui frappe le système carotidien. C'est alors une véritable tumeur vasculaire dont l'accroissement peut se faire lentement et progressivement à l'insu du malade ; quelquefois, cependant, l'augmentation de son volume peut être très rapide et se faire en quelques jours, en quelques heures même, simulant ainsi une thyroïdite franchement aiguë. L'inspection et la palpation du goître permettent de constater qu'il ne s'agit pas d'une véritable tumeur nettement circonscrite, mais plutôt d'un gonflement mal limité de la région inférieure du cou qui a augmenté de dimension. La saillie thyroïdienne est généralement peu prononcée, l'hypertrophie porte davantage sur le lobe droit de la glande que sur le lobe gauche. La consistance est plutôt molle, quelquefois fibreuse ; et, comme pour les tumeurs érectiles, la réductibilité est un phénomène assez fréquent.

Au niveau du goître, on peut percevoir un frémissement très accusé et des battements expansifs, synchrones à ceux des carotides. Par l'auscultation, on entend quelquefois le thrill murmur de Himter ou des souffles systoliques et diastoliques à la fois avec renforcement du second temps, absolument comme dans les tumeurs cirsoïdes ou artérioveineuses.

Le goître peut être le siège de poussées congestives, comme cela s'observe à la suite d'une émotion, d'une contrariété, d'un effort ou à l'approche des menstrues. Sous l'influence de ces paroxysmes, le malade est pris de dyspnée intense, de suffocation, d'angoisse respiratoire, coïncidant ordinairement avec une exacerbation de l'éréthisme cardio-vasculaire et nécessitant dans certains cas, l'intervention chirurgicale.

Le tremblement ou signe de Charcot-Marie est un des symptômes les plus importants et les plus fréquents de la maladie de Graves. Son intensité est variable; il demande parfois à être recherché avec soin pour ne pas passer inaperçu. Il est surtout appréciable au moment des crises paroxystiques de l'affection ou à la suite d'un effort prolongé ou de la fatigue. Il peut être continu ou intermittent. C'est principalement aux membres supérieurs qu'il est le plus accusé, occasionnant ainsi une gêne notable dans les exercices délicats de la main. On peut l'observer aussi à la face, à la langue, au tronc tout

entier et aux membres abdominaux. Le malade semble être alors dans un état de vibration continu. Le tremblement basedownien est surtout caractérisé par une série d'oscillations brèves, menues, au nombre de 8 à 9 par seconde simulant le tremblement alcoolique et se manifestant même pendant le repos.

A ce complexe symptomatique viennent se joindre fréquemment des troubles nerveux; tantôt ce sont des phénomènes moteurs, tantôt des phénomènes sensitifs, vaso-moteurs et trophiques, et dans certains cas enfin, des perturbations psychiques rappelant d'assez près celles de la dégénérescence mentale.

Les troubles moteurs sont presque habituels à l'affection qui nous occupe. Ils consistent soit en une agitation continuelle qui oblige le malade à se déplacer sans cesse soit, au contraire, en des manifestations parétiques ou même paralytiques localisées aux membres et condamnant le sujet à une inaction complète. Charcot a insisté sur les caractères de cette paraplégie basedownienne plus ou moins marquée avec ou sans altération de la réflectivité et susceptible de régression. Elle peut apparaître brusquement et disparaître avec la même facilité et se traduire par un dérobement subit des deux jambes sous le poids du corps ou mieux par une sorte d'effondrement rappelant d'assez près l'astasié-abasie des hystériques. Il s'agit dans ce cas vraisem-

blablement d'un trouble dynamique par inhibition de l'axe cérébro-spinal.

Ailleurs, ce sont des phénomènes spasmodiques, en réalité d'origine centrale, se manifestant par des crampes, des contractures, de la tétanie et des spasmes cloniques plus ou moins localisés, simulant l'épilepsie Bravais-Jacksonnienne; associées à l'ophtahnoplégie externe, on a vu également des paralysies temporaires du facial, de l'hypoglosse et de la branche motrice de la cinquième paire.

Les troubles sensitifs s'observent parallèlement aux perturbations motrices. Ce sont tantôt des névralgies faciales ou du plexus cervical superficiel, tantôt des douleurs intercostales, de la rachialgie ou de la sciatique accompagnées d'hyperesthésie ou d'anesthésie en plaques ou sans forme d'hémianesthésie. Les plexus viscéraux sont aussi fréquemment atteints; l'angor pectoris a été signalée ainsi que les névralgies du plexus solaire et du plexus mésentérique.

Non moins rares sont les altérations d'origine trophique qui consistent ordinairement en des amyotrophies, des oedèmes, des taches pigmentaires de la peau, du vitiligo et du purpura associés à la chute des ongles et des poils.

Les troubles vaso-moteurs se traduisent surtout par des congestions du cou et de la face, des bouffées de chaleur avec thermophobie obligeant le patient à se découvrir outre mesure et à rechercher

les endroits frais (Basedow). Dans certaines observations, on a noté une hyperthermie réelle de un et quelquefois de deux degrés, au moment des paroxysmes de la maladie.

Les désordres sécrétoires sont caractérisés soit par de l'hyperhydrose ou de la polyurie, soit encore par de la glycosurie et même de l'albuminurie, preuve d'une altération bulbaire.

Chez l'homme, comme chez la femme, les fonctions génitales participent aux troubles de l'état général. Chez le premier, on a signalé de l'aphrodisie et même de l'impuissance; dans le sexe féminin, ce sont ordinairement des phénomènes de dysménorrhée et d'aménorrhée complète avec ou sans écoulement leucorrhéique qui dominent la scène. Le retour des menstrues serait en faveur d'une terminaison heureuse. L'apparition d'une grossesse a paru, maintes fois, amener une exaspération des symptômes.

Enfin, si à cette description clinique, nous ajoutons les perturbations psychiques observées pendant l'évolution du syndrome basedownien, nous aurons terminé l'exposé symptomatique de cette maladie.

Chez la majorité des sujets, on est frappé des modifications de l'état mental; le plus souvent, ils deviennent moroses, tristes et capricieux. Leur caractère inégal les rend peu sociables; leur sensibilité est exagérée, ils sont d'une susceptibilité sans

bornes. Parfois des idées fantasques hantent leur esprit, un degré de plus et les malades sont pris de manie qui va quelquefois jusqu'au délire avec toutes ses modalités.

Ici, c'est un délire calme à prédominance lypémanique avec idée de persécution; ailleurs, c'est un délire violent avec agitation provoquée sans doute par des hallucinations terrifiantes.

Cette excitation mentale est généralement transitoire et se termine, soit par la guérison, soit par une déséquilibration intellectuelle persistante.

Tel est l'ensemble symptomatique de la maladie de Basedow telle qu'on la décrit dans les ouvrages classiques, avec toutes les manifestations qui la caractérisent; mais il arrive assez fréquemment qu'elle ne se présente pas au clinicien avec un tableau aussi complet, et il n'est même pas rare de constater l'absence de certains signes de la plus haute importance. C'est ainsi que l'on a noté chez quelques malades l'absence du goître ou de l'exophtalmie; et que, chez d'autres, l'exacerbation des troubles cardiaques, pulmonaires ou nerveux, et leur prédominance coïncidant avec la non-existence d'un symptôme de grande valeur diagnostique, a pu induire en erreur les observateurs les plus sagaces sur la nature de l'affection. Ces formes frustes de la maladie de Graves se rencontrent assez souvent pour que nous ayons cru devoir les signaler en passant.

La marche du goître exophtalmique est ordinairement lente et progressive, bien qu'on ait décrit des variétés à évolution rapide, suraiguë même. La forme chronique qui est la plus commune, est souvent entrecoupée d'accès paroxystiques, spontanés ou provoqués, capables, dans certains cas, de compromettre la vie du malade.

Sa durée est indéterminée, on peut l'évaluer à plusieurs mois et même à plusieurs années, surtout si les périodes de rémission se prolongent.

Il s'agit, en réalité, d'une affection grave puisqu'elle est mortelle dans un cinquième des cas.

La mort arrive le plus souvent au milieu de phénomènes cachectiques (amaigrissement, anorexie, diarrhée, œdèmes, albuminurie), à moins que le malade n'ait succombé à une complication intercurrente (asphyxie, asystolie, angor pectoris, hémorrhagie cérébrale, tuberculose pulmonaire ou aliénation mentale).

Toutefois la guérison complète de la maladie est possible et peut survenir spontanément ou sous l'influence d'un traitement médical ou chirurgical comme nous le verrons plus loin.

La diversité et l'instabilité de ce complexe symptomatique; constituant le syndrome de Graves sont des plus frappantes.

Tantôt, en effet, le malade qui en est atteint se présente avec un ensemble d'accidents, simulant une lésion cardiaque ou pulmonaire; tantôt ce sont

les désordres nerveux qui dominent la scène en faisant songer soit à une lésion cérébro-spinale, soit à une simple névrose (hystérie, manie, épilepsie), soit encore à des manifestations névritiques rappelant celles des intoxications. Nous nous trouvons là, en réalité, eu présence d'un véritable protége pathologique bien fait pour jeter la confusion dans l'esprit désireux d'élucider la pathogénie de cette singulière affection.

Malgré toutes les recherches qui ont été faites tant au point de vue clinique qu'expérimental pour déterminer l'essence même de la maladie de Basedow, nous sommes loin encore d'être fixés sur ce sujet comme le démontrent bien les différentes théories que nous allons successivement étudier.

CHAPITRE I

La première en date est celle qui rattache ce syndrome à des troubles cardio-vasculaires. Pour Stokes et Graves qui en ont été les promoteurs, il s'agirait d'une névrose du cœur, engendrant une gêne circulatoire avec désordres congestifs consécutifs, aboutissant à la formation d'un goître avec exophtalmie. Selon James Begbie et Bouillaut, la maladie serait l'expression de cette altération du sang qui constitue l'anémie.

CHAPITRE II

Beau, partageant cette manière de voir, rattachait la maladie de Basedow à une anémie profonde, avec manifestations cardio-vasculaires attribuables à une dilatation des cavités cardiaques. A son avis, il s'agissait d'une cachexie larvée.

Cette théorie n'est pas plus soutenable que celle défendue par Stokes et Graves, car, si intense que soit l'anémie, elle est incapable également d'expliquer la présence du goître, de l'exophtalmie et du tremblement qui paraissent plutôt devoir être reliés à une perturbation nerveuse grave, d'origine centrale.

CHAPITRE III

Se basant sur la prédominance des troubles vasculo-nerveux, Marshall, Taylor et après eux, Piorry pensèrent à une compression des gros vaisseaux et nerfs du cou par la tumeur thyroïdienne qui serait la lésion originelle.

L'exophtalmie traduisait la gêne circulatoire céphalique et les palpitations, la compression du nerf vague. Cette explication tombe devant ce fait que l'on voit assez fréquemment se manifester le syndrome basedowien sans hypertrophie thyroïdienne.

Les lésions viscérales invoquées jusqu'alors

étant incapables de donner la solution du problème, on crut alors devoir la trouver dans une altération purement nerveuse qui serait le point de départ de tous les accidents.

CHAPITRE IV

Kœben, le premier, incrimina le nerf grand sympathique et rallia à son ingénieuse théorie Benedictt, Friedreich et Eulembourg. Aran lui-même, en 1860, reconnaît l'influence pathogénique du système vaso-moteur, lorsqu'il dit : « Primitivement, « existe un état d'irritabilité du cœur et des artères « du cou, immédiatement suivi d'hypertrophie et de « dilatation de ces organes. Antérieurement ou « simultanément apparaissent des troubles variés « vers le système digestif, les appareils sécréteurs « et le système nerveux, lesquels ne peuvent laisser « aucun doute sur le lien commun qui les unit et les « généralise, ce lien paraît être le grand sympathique ».

En 1868, Trousseau, dans une de ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, affirme cette action du grand sympathique et l'importance de son rôle dans la genèse des accidents basedowniens : « Or, je dis que ces « trois phénomènes : accélération du pouls, augmentation de la caloricité et tache cérébrale, sont « du même ordre ; qu'ils tiennent à une même cause, « une modalité profonde du grand sympathique et

« du système nerveux vaso-moteur en particulier,
« modalité qui produit cet état de fièvre artificielle,
« avec ses caractéristiques ordinaires, la fréquence
« du pouls et l'augmentation de la chaleur...., mais
« nous dirons ici par avance que nous croyons à
« une asthénie, sinon à une paralysie momentanée
« du système nerveux vaso-moteur ».

M. Abadie se montre un des partisans les plus fervents de cette théorie ; d'après lui, il y aurait excitation primitive et permanente des fibres vasodilatrices seules du sympathique cervical ou de leurs noyaux d'origine. Dans le grand sympathique cervical ce sont ces fibres vasodilatrices étudiées si bien par Dastre et Morat, qui, seules, entrent en jeu dans la maladie de Basedow.

L'hypertrophie de la glande thyroïde est la résultante de l'ectasie des artères thyroïdiennes et l'exophtalmos est la conséquence de la dilatation des vaisseaux rétro-bulbaires ; la tachycardie est due à l'excitation des filets cardiaques du sympathique. Cette théorie, mieux que les autres, explique les formes frustes du goître-exophtalmique, par exemple, s'il y a exorbitis et goître peu accentué, c'est que le centre médullaire présidant à la dilatation des vaisseaux rétro-bulbaires est le siège de l'irritation ; mais, par contre, s'il y a hypertrophie thyroïdienne notable et tachycardie intense sans exorbitis c'est que l'excitation porte sur les centres

d'où émanent les fibres dilatrices des artères thyroïdiennes et les filets excitateurs du cœur.

La conséquence thérapeutique de cette interprétation est que le meilleur moyen d'agir efficacement sur les manifestations de la maladie de Graves, consiste dans la section du sympathique cervical comme le fit Jaboulay, de Lyon.

Les données expérimentales d'ailleurs plaident en faveur de la théorie vaso-motrice. Elles ont montré que des expériences faites sur le sympathique cervical et sur ses ganglions nerveux ont provoqué des phénomènes identiques à ceux de la maladie de Basedow. La section du cordon nerveux, en effet, amène une congestion de la face et du cou, une turgescence notable de l'oreille et une hyperthermie de toute la région qui est animée de pulsations très marquées; par contre, l'excitation du nerf amène des phénomènes inverses et de l'exophtalmie. Ces expériences entreprises par Claude Bernard et Vulpian indiquent donc qu'il y aurait dans la maladie de Basedow des signes dus à la fois à l'excitation et à la paralysie du nerf grand sympathique; ce qui paraît de prime abord inconcevable. Cependant, si l'on se rappelle que Claude Bernard a décrit dans le sympathique des fibres oculo-pupillaires et des fibres vaso-motrices ayant une origine médullaire différente, on comprend que ces deux ordres de fibres puissent agir séparément et être les unes excitées, les autres paralysées.

S'il est vrai que dans bien des cas, l'anatomo-pathologie est restée silencieuse pour ce qui concerne les lésions nerveuses dans le syndrôme de Graves, il faut reconnaître, cependant, que dans certaines circonstances, elle a paru se montrer favorable à la théorie sympathique ; témoins les autopsies de Biermer, de Recklinghausen et de Lancereaux où l'on voit signalées des altérations manifestes du cordon du grand sympathique et de ses ganglions et consistant en une congestion, une sclérose ou une atrophie des éléments nerveux. Trousseau admet aussi ces altérations lorsqu'il dit :
« Les troubles fonctionnels si nombreux de la
« maladie de Graves dérivent soit d'un état conges-
« tionnel passager du grand sympathique, soit
« même d'une lésion de structure permanente du
« système nerveux ganglionnaire, congestion ou
« lésion qui devient la cause de congestions fugi-
« tives ou de lésions irréparables dans les divers
« organes, lesquels peuvent s'hypertrophier ou
« s'atrophier consécutivement à cette hyperhémie
« par un mécanisme que nous avons fait res-
« sortir (1) ».

Convaincus que les altérations du système grand sympathique jouaient un rôle prépondérant dans la genèse des accidents basedowniens, les partisans de cette théorie conclurent à l'opportunité

d'une intervention chirurgicale dans le traitement de cette affection. La résection du sympathique cervical et de ses ganglions ou la simple section du cordon nerveux donna entre les mains de Jaboulay, de Lyon, des résultats inespérés.

M. Vignard a rapporté, en effet, six observations d'interventions faites par Jaboulay pour des cas de goître exophtalmique ayant résisté à toute espèce de traitement : dans trois cas, la section double du sympathique cervical fut pratiquée et dans trois autres, il fut procédé à l'ablation du ganglion cervical supérieur avec une petite portion du cordon nerveux adjacent. Le succès opératoire fut complet et fut suivi de l'amélioration même de la disparition des principaux symptômes de la maladie.

Ordinairement, c'est l'exorbitis qui cède tout d'abord ; la pupille se resserre dans les deux heures qui suivent l'opération et la vue est heureusement influencée. Le tremblement décroît lentement, mais finit par s'amender d'une façon notable ; enfin, le goître subit une diminution manifeste dans les dix jours qui suivent l'intervention et quelquefois même disparaît totalement. Les troubles psychiques sont également modifiés d'une façon heureuse. De tous les symptômes c'est la tachycardie qui résisterait le plus longtemps au traitement et qui serait le moins influencée.

Pour Ch. Abadie, la section du sympathique cervical est le seul traitement réellement efficace du

goître exophtalmique comme l'a montré Jaboulay.

Si l'exophtalmos domine, on devra sectionner le cordon nerveux au-dessus du ganglion moyen ; si le goître est surtout accusé, la section devra porter plus bas, au-dessous du ganglion moyen qui fournit d'abondants filets nerveux à l'artère thyroïdienne inférieure ; enfin, si la tachycardie est intense, il faudra couper les filets efférents du ganglion cervical inférieur qui portent au plexus cardiaque l'influx nerveux accélérateur (1).

Si puissants que soient les arguments qui militent en faveur de la théorie sympathique, il faut avouer qu'ils sont loin d'être irréfutables et souvent incapables d'éclairer la pathogénie de certains phénomènes basedowniens.

Le professeur Germain Sée, dans son traité des maladies du cœur, 1889, insiste sur la tachycardie qu'il considère avec raison comme le phénomène essentiel de la maladie de Graves ; d'après lui, ce signe capital ne saurait être attribué à l'excitation du sympathique cervical, car toute excitation ne peut être constante et, par conséquent, ne peut être la source d'un trouble permanent.

« Le système accélérateur du cœur semble,
« comme le dit F. Franck, n'être qu'un système
« surajouté, capable de modifier, quand il y est

(1) Ch. Abadie : Pathologie du goître exophtalmique et son traitement. In *Presse médicale*, mars 1897.

« sollicité, l'activité du cœur, mais ne représentant
« en aucune façon la source de cette activité. »

D'autre part, l'histologie moderne montre que les lésions du grand sympathique sont loin d'être constantes dans la maladie de Basedow. MM. Fournier, Ranvier et Déjerine, n'ont pas trouvé les altérations signalées par MM. Biermer, Peter et Lancereaux; d'ailleurs, celles qui ont été décrites (congestion, sclérose, atrophie granuleuse des cellules) n'ont aucune valeur.

Enfin, M. le professeur Panas n'enseigne-t-il pas que chez les paralytiques sympathiques, il y a du myosis avec rapetissement de la fente palpébrale et absence de battements dans les vaisseaux du cou, autant de phénomènes opposés à ceux que l'on observe dans le cours de la maladie de Graves.

Comme dernier argument, nous invoquerons l'inefficacité chez certains sujets basedowniens, de la section du sympathique cervical, la persistance dans la majorité des cas de la tachycardie qui est, en somme, le signe essentiel et capital du syndrome et les heureux résultats de la thyroïdectomie partielle et des interventions pratiquées sur la tumeur thyroïdienne.

CHAPITRE V

La théorie qui plaçait dans le système nerveux ganglionnaire seul le point de départ des accidents du goître exophtalmique ne fournissant pas tous les éléments capables d'élucider leur pathogénie, on lui en substitua une nouvelle qui rattache l'origine des basedowiennes à une altération des centres nerveux. Le grand sympathique, d'après cette théorie, ne serait plus alors qu'un intermédiaire entre les viscères et les centres nerveux lésés.

a) Pour les uns, c'est dans la moelle cervicale que nous devons chercher l'origine des troubles qui caractérisent la maladie. En effet, la moelle agit sur l'innervation cardiaque, soit pour accélérer, soit pour ralentir les battements du cœur; elle renferme en outre des centres vaso-moteurs; de la région cervicale inférieure de la moelle se détachent des filets pour le globe oculaire (centre cilio-spinal de Budge), quoi de surprenant alors que dans l'affection de Graves, ce soit la moelle qui soit le point de départ des accidents?

b) Pour le professeur G. Sée, il s'agirait plus vraisemblablement d'un trouble bulbaire caractérisé par une paralysie vague d'origine nucléaire qui expliquerait mieux que les désordres sympathiques, l'accélération du pouls et des battements cardiaques, l'hypertrophie thyroïdienne due à la dilatation des vaisseaux thyroïdiens. D'autre part, les troubles

moteurs localisés aux nerfs crâniens dont les noyaux d'origine siègent dans la zone bulbo-protubérantielle; les troubles viscéraux tels que dyspnée, vomissements, diarrhée, les troubles vaso-moteurs et calorifiques, les perturbations sécrétoires (polyurie, glycosurie, albuminurie), toutes ces manifestations plaident en faveur de la théorie bulbaire.

M. Ballet partage cette opinion lorsqu'il dit :
« Il faut pour expliquer l'accélération des contrac-
« tions cardiaques, admettre forcément la paralysie
« du système frénateur du cœur, c'est-à-dire du
« pneumogastrique... »

« ... La pathologie nous apprend, en effet, que
« certaines lésions de la dixième paire, bien et
« dûment constatées, ont amené à leur suite des pal-
« pitations très semblables à celles de la maladie
« de Basedow ».

Pour O. Briner, la cause de la maladie est due à une lésion nerveuse centrale, portant probablement sur les noyaux de la moelle allongée et qui retentirait sur la glande thyroïde par le système des vaso-moteurs.

Rothmann considère la maladie de Basedow comme une véritable altération bulbaire voisine du noyau du nerf vague.

F. Müller croit également à la nature bulbo-protubérantielle de l'affection (1).

(1) F. Müller : *In Semaine Médicale*, juillet 1893.

Il a noté maintes fois des lésions de la moelle allongée (petits foyers hémorrhagiques siégeant près du noyau du dixième); le récurrent et les nerfs cardiaques étaient dégénérés. La clinique d'ailleurs plaide en faveur des troubles bulbaires; les lésions portant sur le système ganglionnaire ont, d'après cet auteur, des symptômes différents.

M. Bienfait a cherché dans le bulbe, le centre basedownien qui, anatomiquement, correspond aux centres du grand sympathique et du nerf vague. Comme l'avait fait Islehne, il a essayé de blesser ce point du bulbe, où ces centres sont voisins et de déterminer ainsi une paralysie simultanée du dixième et du grand sympathique. Les animaux opérés ont présenté du tremblement, de l'exophtalmie et une hyperhémie du corps thyroïde, en un mot le syndrome de Basedow. Le foyer lésé se trouve, chez le lapin, au niveau du bord interne du corps restiforme, à peu près au milieu de sa longueur, à 1 millimètre 5 de profondeur.

En faveur de l'hypothèse d'une altération centrale, nous rappellerons les fameuses expériences de Filehne et Durdufi, reproduisant par la section des corps restiformes, les grands signes de la maladie de Basedow, les observations de MM. P. Marie et Marinesco montrant l'association du tabes au goître exophtalmique et le cas de Mendel où un basedownien typique présentait un inégal dévelop-

pement des deux faisceaux solitaires et une atrophie unilatérale d'un corps restiforme.

Malgré ces données qui sembleraient rattacher la maladie de Graves à une véritable lésion bulbaire, on est loin d'être encore fixé sur la nature et le siège de cette lésion. S'il est incontestable que certaines autopsies ont noté la présence d'hémorragies et de congestion bulbaire avec ou sans atrophie des corps restiformes ou des faisceaux solitaires, il en est d'autres assez nombreuses qui n'ont permis de décélérer aucune lésion. Aussi certains auteurs considèrent-ils le goître exophtalmique comme une névrose bulbaire *sine materia*.

CHAPITRE VI

Pour MM. Raymond et Sérieux (1), il s'agirait d'une névrose bulbo-protubérantielle constituée par l'exagération et la permanence des phénomènes physiologiques de l'émotion qui est la base de la maladie : « Celle-ci n'est souvent qu'un cas particulier des troubles fonctionnels qui, chez les dégénérés, frappent tel ou tel groupe des centres corticaux (psychiques, psycho-moteurs, sensoriels, sensitifs, bulbaires ou spinaux). Il s'agit dans l'espèce d'une véritable déséquilibration des centres-moteurs qui coexiste souvent avec des

(1) Raynaud et Sérieux. *In Semaine Médicale* 1892. Août. Congrès de Médecine de Blois.

« troubles analogues des autres centres de l'axe
« cérébro-spinal ».

Selon ces auteurs, le syndrome de Basedow
serait une manifestation névropathique survenant
chez les dégénérés.

CHAPITRE VII

Peter regarde le goître exophtalmique comme
une névrose vasculaire; le goître lui-même serait
une tuméfaction réflexe; les passions agissent sur
cette glande; à la puberté, elle augmente de
volume; la perte de la virginité fait grossir le cou :
« Vénus t'a touchée, ma fille, disait Goëthe faisant
parler une mère, et bientôt « ton petit corps » va se
transformer ».

« En résumé, dit l'auteur, voici la série mor-
« bide : 1° Névrose vasculaire périphérique où il
« n'y a ni goître, ni exophtalmie, ni hypertrophie
« du cœur, mais parésie vaso-motrice seule avec
« débordement de la tension artérielle, palpitations
« du cœur, des carotides et des autres grosses
« artères (ainsi que de l'aorte ventrale); par consé-
« quent, plus tard, hypertrophie du ventricule
« gauche possible par exagération fonctionnelle;

« 2° Névrose vasculaire périphérique, plus
« névrose vasculaire thyroïdienne avec hypertro-
« phie de la glande (goître exophtalmique sans
« exophtalmie);

« 3° Névrose vasculaire avec goître, plus
« hypertrophie du ventricule gauche (le goître
« exophthalmique tend à se compléter, l'exo-
« phthalmie manque encore ;

« 4° Névrose vasculaire avec goître, hyper-
« trophie cardiaque plus exophthalmie (la maladie
« de Basedow est complète) ».

Peter fait ressortir l'état mental de cette catégorie de malades qui sont tous des agités et des irascibles présentant des troubles cérébraux manifestes. Un degré de plus et c'est l'aliénation mentale : « Alors, le cercle vicieux est complet : partant du cerveau, le phénomène émotion après avoir produit les troubles fonctionnels et les lésions matérielles du goître exophthalmique retourne chez quelques-uns au cerveau et y fait la folie : le cerveau dans ces cas ne demandait pas mieux que de mal faire ».

Ainsi, pour Peter, il s'agit d'une névrose cérébro-bulbaire agissant par l'intermédiaire du grand sympathique sur les plexus viscéraux et sur les nerfs vaso-moteurs chez des sujets ultra-émotifs.

CHAPITRE VIII

D'autres auteurs ont considéré le goître exophthalmique comme une névrose réflexe, ayant son point de départ dans une lésion d'un organe quelconque, indépendant de la glande thyroïde. A l'appui de leur assertion, ils invoquent les heureux résultats

thérapeutiques obtenus chez certains basedowniens à la suite d'interventions pratiquées soit dans les fosses nasales (résection des cornets inférieurs, ablation de polypes), soit sur les annexes, soit encore sur l'intestin (Hack, Frœnkel, Hopmann, Federn).

CHAPITRE IX

Enfin, si l'on en croit Charcot et Rendu, la maladie de Graves serait une névrose analogue à l'hystérie et à l'épilepsie avec lesquelles elle est si fréquemment associée. A la faveur de leur théorie, ils rappellent l'influence de l'hérédité, le silence de l'anatomie-pathologique et l'analogie de ce syndrome clinique avec celui des névropathies.

CHAPITRE X

L'hypothèse qui rattache à un trouble fonctionnel bulbo-protubérantiel d'origine névropathique la source des accidents basedowniens semblait en somme la plus vraisemblable et la plus satisfaisante de beaucoup, lorsqu'une théorie récente défendue surtout par MM. Renaut, de Lyon, et Joffroy vint l'ébranler jusque dans ses bases les plus solides. Nous voulons parler de la théorie thyroïdienne qui attribue à une intoxication générale l'origine des phénomènes observés dans le cours du goître exophtalmique.

Cette intoxication serait due à une sécrétion exagérée de la glande thyroïde, à une véritable *hyperthyrôidisation*.

On sait, en effet, depuis la fameuse théorie de Brown-Séquart sur les glandes à sécrétion interne qu'il existe dans l'économie des organes glandulaires dépourvus de canal excréteur et ayant pour fonction de déverser directement dans le sang des produits indispensables au bon fonctionnement de l'organisme. Le corps thyroïde fait partie de cette catégorie de glandes closes. Jusqu'en 1882, on avait ignoré l'importance de la sécrétion thyroïdienne, c'est au chirurgien genevois Reverdin que revient l'honneur d'avoir appelé sur elle l'attention des physiologistes et des cliniciens. Dans une célèbre communication faite en 1882 au Congrès de Genève, il signala des accidents cachectiques graves observés à la suite de la thyroïdectomie totale pratiquée chez les goîtreux. Frappé de la similitude de ces complications opératoires avec les symptômes du myxœdème spontané décrit en Angleterre par Ord et Gull et en France par Morvan et Charcot, il désigna ce syndrome sous le nom de myxœdème post-opératoire ou de cachexie strumiprive.

En 1884, c'est-à-dire deux années plus tard, Schiff confirmait par des données expérimentales précises les conclusions de Reverdin sur les dangers de la thyroïdectomie totale. Bientôt des observations affluèrent de toutes parts annonçant des résultats

qui concordaient en tous points avec ceux qui avaient été signalés par le chirurgien de Genève. L'importance de la fonction thyroïdienne n'était dès lors plus douteuse, il ne s'agissait plus que de la déterminer. Pour Zezas et J. Schranz, la glande thyroïde a pour fonction de régulariser la circulation cérébrale ; suivant d'autres auteurs, elle jouerait un rôle incontestable dans l'hématopoïèse et présenterait à ce point de vue une analogie avec la rate ; c'est l'opinion de Crédé et Zezas.

D'après Reverdin, elle doit être considérée comme un centre d'innervation vaso-motrice. En 1885, Schiff invoque le rôle glandulaire du corps thyroïde et croit qu'il sécrète une substance capable de détruire et d'annihiler dans l'organisme un poison dont l'action néfaste s'exerce sur tout le système nerveux.

Enfin, Horsley pense que cet organe a une action spéciale sur les substances protéiques mucineuses qui s'accumulent dans l'économie en les transformant en un produit utile à l'organisme. C'est ce qu'il appelle le « métabolisme mucineux ».

De toutes ces hypothèses, nous retiendrons seulement celle de Schiff qui fait ressortir le pouvoir antitoxique de la sécrétion thyroïdienne en montrant son action toute spéciale sur les poisons organiques qui résultent des échanges cellulaires. C'est l'opinion généralement adoptée. On a cherché à déterminer le principe actif du suc thyroïdien.

En 1893, Vermehren a pu isoler une matière protéique qu'il appela *thyroïdine* et qui avait sur le myxœdème les mêmes propriétés curatives que le suc thyroïdien.

Notkin, en 1895, a signalé dans le parenchyme glandulaire la présence d'un principe albuminoïde auquel il a donné le nom de *thyroprotéide* et d'une autre substance plus toxique encore que la précédente qu'elle neutraliserait. Ce corps serait le principe spécifique du suc thyroïdien.

S. Frankel a décrit la *thyréo-antitoxine* qui est un produit cristallisé, soluble dans l'eau et l'alcool et qui, injecté aux animaux thyroïdectomisés, fait cesser les tremblements et la prostration.

A la même époque, Baumann obtenait la *thyroiodine* appelée encore *iodothyrene* en traitant les glandes divisées par $\text{SO}^+ \text{H}^-$ au 1/10 pendant plusieurs jours, à chaud.

D'après le professeur Renaut, de Lyon, l'épithélium thyroïdien, quand il est jeune, sécrète une substance spéciale la *thyromucoïne*, non colorée par l'éosine; à l'état adulte, il en sécrète une autre, la *thyrocolloïne* qui répond à l'état de maturité de la sécrétion thyroïdienne.

Dans la thyroïde des exophtalmiques, la thyrocolloïne ne se forme que dans les grains marginaux qui débitent leur contenu dans les lymphatiques interlobulaires. Au sein du lobule glandulaire où les lymphatiques manquent, les grains déjà formés sont

pauvres en thyrocolloïne, mais riches en thyromucoïne qui abonde dans les grains jeunes, néo-formés.

Le fonctionnement du lobule, dans sa marge, suffit pour empêcher la cachexie strumiprive en versant dans le sang le produit mûr de la sécrétion qui est la thyrocolloïne.

Au centre du lobule, par les veines et directement se résorbera la thyromucoïne qui est le poison basedownien.

Dans le goître exophtalmique, il y a une lésion thyroïdienne amenant la substitution de la thyromucoïne à la thyrocolloïne qui est moins toxique, d'une thyroïdine fatale toxique à une thyroïdine adulte inoffensive.

Comme on le voit, nous sommes loin d'être fixés sur l'essence même du principe actif de l'extrait thyroïdien ; dans l'attente que des recherches futures nous apportent une solution précise, nous devons nous borner actuellement à reconnaître l'action toxicolytique de ce principe organique.

a) Partis de cette idée, nombre d'auteurs peu satisfaits des théories pathogéniques invoquées jusqu'alors pour expliquer la production du syndrome de Basedow, ont cru devoir l'attribuer à l'hypersécrétion thyroïdienne, à l'excès de principe actif, déversé dans le torrent circulatoire et déterminant ainsi auto-intoxication. Cette hyperthyroïdisation serait consécutive, soit à une altération

réelle de la glande thyroïde, soit encore à un trouble fonctionnel de cet organe sous la dépendance d'une perturbation nerveuse.

Cette théorie a été défendue, par MM. Renault, de Lyon, Joffroy, P. Marie, Ballet et Enriquez.

Pour M. le professeur Renault, le syndrome de Graves serait la réaction bulbo-protubérantielle du poison thyroïdien.

Pour M. Brissaut qui partage cette manière de voir, il y aurait une véritable cirrhose hypertrophique de la glande qui amènerait une sorte de « diabète thyroïdien » qui serait l'origine des accidents basedowniens.

En faveur de l'hypothèse de l'hyperthyroïdisation, nous rappellerons l'antagonisme clinique du goître exophtalmique et du myxœdème.

Dans le premier cas, en effet, nous constatons une thyroïde hypertrophiée, une surexcitation générale du physique et du moral, de la tachycardie, une température élevée, des sueurs abondantes, un certain degré d'émaciation, de la polyurie ; dans le second, au contraire, nous trouvons une glande absente ou atrophiée, une apathie générale et un besoin de repos permanent, pas de diaphorèse, un abaissement de la température, de la bradycardie, un pouls lent et une infiltration générale des tissus.

Ce contraste est rendu d'autant plus frappant que le traitement de ces deux affections est absolument opposé. Dans la maladie de Basedow, en effet,

on obtient quelquefois de merveilleux résultats par la médication contre-sécrétoire et principalement par la thyroïdectomie qui fut tentée pour la première fois chez deux basedowniens, par M. le professeur Tillaux. Oppenheimer, de Baltimore, rapporte 68 cas de goître exophtalmique traités par l'ablation partielle de la glande : il a observé, à la suite de l'intervention, 18 guérisons, 26 améliorations, 9 cas non modifiés, 5 morts immédiates et 4 morts dans les 24 heures qui suivirent l'opération.

M. P. Marie avoue que dans 80 0/0 des cas, l'opération a été favorable ; c'est aussi l'opinion de Dreesmann.

Par contre, l'emploi de la médication thyroïdienne a presque constamment aggravé les accidents chez les malades atteints de la maladie de Basedow.

Dans le myxœdème, au contraire, les sujets sont sensiblement améliorés par le traitement thyroïdien qui consiste soit dans l'administration d'extrait thyroïdien, soit encore dans l'ingestion de fragments de thyroïde fraîche de mouton ou de veau. Les greffes pratiquées dans le tissu cellulaire sous-cutané ou sur le péritoine, ont donné également de bons résultats chez les animaux éthyroïdés.

Les accidents de thyroïdisme signalés au cours de la médification intensive par le suc glandulaire plaident également en faveur de l'origine thyroïdienne de la maladie de Graves. M. P. Marie a observé, en effet, à la suite de ce traitement de la

tachycardie, une élévation de température, de l'insomnie, de l'agitation, de la polyurie, de l'albuminurie, de la la paraplégie incomplète, de la diarrhée, une sudation exagérée avec thermophobie, la plupart des symptômes, en un mot, qui caractérisent le syndrome de Basedow (1).

A l'appui de cette idée, M. Bécère rapporte le cas d'une malade âgée de 31 ans, atteinte de myxœdème et guérie par l'ingestion de glande thyroïde de mouton. Mais, par suite d'une erreur, cette malade ayant trop absorbé de glande thyroïde présenta des phénomènes d'intoxication se traduisant par de la tachycardie, de l'instabilité du pouls, de l'hyperthermie avec insomnie, agitation, polyurie, paraplégie incomplète et diaphorèse abondante. Si à ce cortège symptomatique l'on ajoute le tremblement et l'exorbitis avec éclat du regard qui étaient très nets chez cette malade, on est frappé de l'étroite ressemblance qui existe entre les manifestations du thyroïdisme et celle du goître exophtalmique.

« En résumé, dit M. Bécère, je pense que le
« syndrome de Basedow réduit à ses éléments
« essentiels ne fait que traduire en clinique l'excès
« de sécrétion de la glande thyroïde et que cette
« affection ne tardera pas à passer de la catégorie
« des névroses dans celle des auto-intoxications
« évocatrices de l'hystérie (2). »

(1) P. Marie : Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 23 Février 1894.

(2) Bécère : Soc. méd. des Hôpitaux, 12 Octobre 1894.

MM. Ballet et Enriquez, d'accord avec cette manière de voir, ont soumis à l'hyperthyroïdisation un chien pendant un mois par des injections d'extrait glycériné de corps thyroïde de mouton.

Ces injections ont été faites par séries de quinze jours avec périodes de repos. Pendant la première série, le chien a présenté de la fièvre, de la tachycardie, du mœœna, du tremblement, avec gonflement du cou. Les injections furent supprimées, les symptômes alors s'amendèrent; une nouvelle série d'injections fut refaite et ne tarda pas à être suivie de la réapparition des accidents de thyroïdisme.

Il s'agissait donc de goître exophtalmique expérimental provoqué par l'hyperthyroïdisation.

b) Si vraisemblable que paraisse cette théorie pathogénique de la maladie de Basedow et malgré les nombreux arguments qui parlent en sa faveur et que nous venons d'exposer, elle n'est pas à l'abri de toute critique et plusieurs auteurs qu'elle n'avait pu convaincre se sont attachés à la refuter. En effet, comme le montre M. Brühl, si le goître exophtalmique était comme certains le prétendent, une conséquence de l'hyperthyroïdisation, il devrait y avoir au moins dans la majorité des cas, une hypertrophie thyroïdienne; or, il est reconnu que cette augmentation de volume de la thyroïde, est loin d'être constante et qu'elle ne constitue pas le symptôme capital du sindrôme basedownien. De plus, on connaît des cas où cette affection survint après

l'ablation totale de la glande, témoin les observations rapportées par Souques et Teissier.

M. Rendu, dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, partage cet avis lorsqu'il dit :
« Il n'y a aucun rapport à établir entre les deux
« maladies (goître simple et maladie de Graves) de
« nature différente. En Suisse, dans le canton de
« Vaud, où règne à l'état endémique le goître, la
« névrose est inconnue. En Irlande, pays de la
« névrose, il n'y a pas de goîtreux...; la maladie de
« Basedow n'est pas le résultat du goître et la thy-
« roïdectomie ne saurait guérir un basedownien ».

D'après M. Gley, la théorie de l'hyperthyroïdisation de Mœbius soutenue par MM. Renaut et Joffroy ne saurait être invoquée dans la pathogénie de la maladie de Graves, d'abord parce qu'on n'a jamais pu reproduire expérimentalement ce syndrome par les injections de liquide thyroïdien et, ensuite, par les symptômes de l'affection ont apparu à la suite d'injections de liquides organiques autres que le suc thyroïdien. De plus, s'il est des cas où le liquide thyroïdien a aggravé la maladie de Basedow, il en est d'autres où il a amené une amélioration sensible.

M. Gley va même plus loin et croit que l'affection est due à une hypothyroïdisation comme l'avait déjà admis Gauthier de Charolles. En effet, les tremblements, les contractures, les convulsions, les paralysies, les troubles oculaires, sécrétoires et res-

piratoires qui constituent le cortège symptomatique du syndrome de Graves, ne s'observent-ils pas aussi chez les animaux éthyroïdés? Quant à l'exorbitis et à la tachycardie, on doit les expliquer par le goître comprimant le sympathique cervical et le pneumogastrique.

Pour M. J. Voisin qui accepte ces conclusions, on peut calmer les phénomènes basedowniens par l'administration de glande thyroïde, et, à cet effet, il cite plusieurs observations de malades atteints de goître exophthalmique notablement améliorés par cette médication.

CHAPITRE XI

La théorie de l'hyperthyroïdisation pas plus que la théorie nerveuse ne restait à l'abri de tout argument, et n'apportait pas davantage la conviction dans les esprits désireux de résoudre l'énigme pathogénique du syndrome basedownien, lorsque M. Riche dans sa thèse de Paris de 1897, crut en donner la solution dans l'explication suivante :

« Nous avons vu, dit-il, qu'il y avait dans la
« maladie de Basedow une excitation du sympa-
« thique cervical. Cette excitation ne pourrait-elle
« pas être la conséquence des modifications vascu-
« laires?... En supposant les vaisseaux dilatés,
« multipliés, frémissants, on voit que les nerfs
« seront englobés dans un véritable peloton vascu-

« laire; ils baignent en quelque sorte au milieu d'un
« torrent sanguin.

« Si l'excitation a lieu, nous retrouvons le
« tableau de la maladie de Basedow dans ses grandes
« lignes... quelque chose d'analogue à un ané-
« vrisme cirsoïde dilate les vaisseaux thyroïdiens
« et y modifie la circulation. On conçoit que ces
« vaisseaux étant en rapport avec le sympathique
« cervical arrivent à l'exciter et le tableau clinique
« est réalisé »

Cette hypothèse qui compare la tumeur thyroïdienne à un anévrisme cirsoïde nous paraît ingénieuse et admissible vraisemblablement surtout dans les cas où la présence d'une tumeur goîtreuse pulsatile complète la triade symptomatique de l'affection; mais elle tombe devant ce fait que toute maladie de Basedow n'est pas nécessairement accompagnée de goître et que la tuméfaction thyroïdienne n'est pas toujours caractérisée par la prédominance de l'élément vasculaire comme semble l'insinuer l'hypothèse de Riche; qu'il y a des goîtres fibreux, fibro-kystiques ou simplement parenchymateux en dehors des variétés anévrysmatiques et qu'enfin l'excitation du sympathique cervical par les pelotons angiomateux ne saurait être admise sans conteste.

CHAPITRE XII

CONCLUSIONS

En somme, nous croyons que la pathogénie du goître exophtalmique doit être interprétée différemment. Il s'agit, en réalité, d'une névrose générale analogue à l'hystérie et à l'épilepsie doublée d'une auto-intoxication par l'hypersécrétion thyroïdienne consécutive à un trouble nerveux central. L'hérédité, l'étiologie de l'affection, les manifestations névropathiques qui en complètent le tableau clinique et que nous avons décrites précédemment plaident en faveur de la névrose. La tachycardie, les troubles moteurs, respiratoires, sécrétoires et vasomoteurs, d'autre part, doivent être rattachés à une perversion fonctionnelle des centres nerveux; pour être plus précis, nous dirons que ces manifestations sont la réaction bulbo-protubérantielle du poison thyroïdien comme la cachexie basedowienne est le résultat d'une intoxication progressive due à l'hyperthyroïdisation.

Quant à l'exophtalmie, nous croyons devoir l'attribuer à l'irritation du sympathique cervical par le *suc thyroïdien* en excès.

Nous concluerons donc en disant avec M. le professeur Renaut, de Lyon, qu'en réalité on ne peut pas plus proposer une théorie purement « bulbaire » ou purement « thyroïdienne » de la maladie de

Basedow qu'on ne peut établir une théorie purement
« nerveuses » ou purement « hépatique » du diabète.
« L'origine nerveuse de certains diabètes, dit
« M. Renaut, est aujourd'hui hors de discussion,
« tout comme l'origine dyscrasique de certains
« autres. Mais pour créer le diabète, il faut que le
« signal de l'hyperfonction hépatique ait été donné
« par le système nerveux central lequel peut seul
« suractionner la glande. Il en va, je pense, de
« même pour la maladie de Basedow ».

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu par le Président de la Thèse,
POTAIN

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- FLAJANI. — Collezione d'oss. et réfiessioni di chirurgia, 1832.
- GRAVES. — Clinical lectures, Dublin 1835.
- Von GRAEFE. — Arch. von Opht., 1857.
- BASEDOW. — Casper's Wochens, 1840.
- ROMBERG. — Klin. Wahrnehmungen, 1851.
- CHARCOT. — Gaz. méd., 1856.
- » Gaz. hebd., 1859,
- ARAU. — Bull. de l'Académie de Médecine, 1860.
- TROUSSEAU. — Arch. gén. méd.
- » Cliniques médicales, 1862.
- B. TEISSIER. — Du goître exophtalmique, 1863.
- TROUSSEAU et PETER. — Note sur le goître exophtalmique.
(Gaz. hebd.), 1864.
- FOURNIER et OLLIVIER. — 1868.
- G. SÉE. — Le sang et les anémies.
- JACCOUD. — Traité de pathologie.
- VULPIAN. — Leçons sur les vaso-moteurs, 1872.
- E. ROLLAND. — Alteration de la peau dans le goître exoph.
Th. Paris, 1876.
- LACOSTE. — Contribution à l'étude du goître exoph. Th.
Paris, 1877.
- LABADIE-LAGRAVE. — Du froid en thérapeutique. Thèse
concours Paris, 1878.

- CUFFER. — France médicale, 1878.
- FILEHNE. — Sur la pathogénie de la maladie de Basedow.
- TAPRET. — Revue critique sur le goître exopht. Archives générales de Méd., 1881.
- BÉNARD. — Contribution à l'étude du goître exopht. Thèse Paris, 1882.
- G. SÉE. — Diag. et traitement des maladies organ. du cœur et en particulier de leur forme anormale. Paris, 1883.
- DAUBRESSE. — Goître exopht. chez l'homme. Thèse Paris, 1883.
- BALLET. — De quelques troubles dépendant du système nerveux central, observés chez les malades atteints de goître exopht. (Revue de médecine, 1883).
- MARIE. — Formes frustres de la maladie de Basedow. Thèse Paris, 1883.
- RUMMO. — Note additionnelle à la trad. italienne de Lovera et Teissier. Naples, 1883.
- GROS. — Goître exophtalmique. Thèse Paris, 1884.
- TILLAUX. — Bulletin de l'Acad. de médecine, 1884.
- » Anatomie topographique, 1887.
- RENDU. — Dictionnaire encyclopédique.
- GRASSET. — Maladies du système nerveux, 3^{me} édition, 1886.

